N°374 – SEPTEMBRE 2014
ISSN 0769-0819

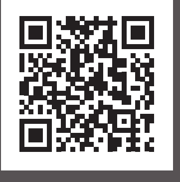
le Cardiologue

FMC

26e CONGRÈS DU CNCF
PROGRAMME-ABSTRACTS

Lyon – 23-25 octobre 2014





WWW.LECARDIOLOGUE.COM



Le Cardiologue

VOUS AVEZ MANQUÉ UN SUJET ?

CONSULTEZ NOS ANCIENS NUMÉROS SUR LECARDIOLOGUE.COM

N°373

▶ LA MALADIE CORONAIRE STABLE EN 15 QUESTIONS

Le diagnostic de la maladie coronaire stable

Le traitement médical optimal

L'évolution vers les stratégies de revascularisation myocardique

N°372

▶ LES CARDIOMYOPATHIES HYPERTROPHIQUES

▶ ZOOM SUR… CIRCULATION CORONAIRE COLLATÉRALE : MÉTHODES DIAGNOSTIQUES ET IMPLICATION PRONOSTIQUE

N°370

▶ CŒUR ET RHUMATOLOGIE

N°368-369

▶ BEST OF DES GRANDES ÉTUDES 2013 - 2e PARTIE

Troubles du rythme

Valvulopathies

Insuffisance cardiaque

Maladie veineuse thromboembolique

Maladie artérielle

AVC/AIT

N°367

▶ BEST OF DES GRANDES ÉTUDES 2013 - 1ère PARTIE

Facteurs de risque CV

Prévention primaire

Prévention secondaire

Maladie coronaire

Cardiologie générale

N°366

▶ CIDECAR – CHRONIQUE DE L'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE



SOMMAIRE

ÉDITEUR

cardiologue presse

CARDIOLOGUE PRESSE
13 rue Niepce – 75014 Paris
Tél. : 01.45.43.70.76 – Fax : 01.45.43.08.10
Email : coeur@club-internet.fr
Site web : www.cardionews.com

ÉDITEUR DÉLÉGUÉ

Régifax – 32 rue de Paradis – 75010 Paris
Tél. : 01.55.77.12.70 – Fax : 01.48.24.15.05
Directeur : Renaud Samakh
Publicité : François Bondu
Coordination de la rédaction : Renaud Samakh
Directeur artistique : Pascal Wolff

RÉDACTION

Président et directeur de la publication :
Dr Christian Aviérinos
Directeur adjoint : Dr Serge Rabenou
Rédacteur en chef : Dr Christian Aviérinos
Comité scientifique :
Pr Victor Aboyans
Pr Jean-Paul Bounhoure
Dr Thierry Denolle
Dr François Diévart
Dr Jean-Louis Gayet
Dr Robert Haïat
Pr Daniel Herpin
Pr Christophe Leclercq
Pr Jacques Machecourt
Dr Marie-Christine Malergue
Dr François Philippe
Dr Bernard Swynghedauw
Comité de lecture :
Dr Gérard Jullien
Dr Christian Ziccarelli

IMPRESSION

Barbou Impressions
8, rue Marcel-Dassault, Bondy
RCS Bobigny B 572 188 357

TARIF 2014

1 an, 10 numéros
France : 160 €
CEE (hors France) : 180 €
Tout autre pays : 275 €
Prix « Spécial adhérent » au syndicat,
à jour de cotisation : 80 €
Prix unitaire : 20 €

Adhérent au Cessim et au SPEPS
Mensuel réservé au corps médical

Commission paritaire : 0119 G 81182
Dépôt légal : à parution



26e CONGRÈS DU CNCF
PROGRAMME-ABSTRACTS

Lyon – 23-25 octobre 2014







JOUR 1

JEUDI 23 OCTOBRE

Plénière / Atelier / Speed data / Lecture

9h30-10h30	**Place et rôle du cardiologue dans le parcours de soins** En partenariat avec le Syndicat National des Spécialistes des Maladies du Cœur et des Vaisseaux (SNSMCV) ➡ Amphithéâtre			
10h30-11h30	DPC **Syncopes, mode d'emploi** Session commune CNCF – SFC ➡ Amphithéâtre			
11h30-12h00	**Séance inaugurale** ➡ Amphithéâtre			
12h00-12h30	**Pause et visite de l'exposition**			
12h30-13h45	**Déjeuner-débat – Hypertension artérielle : impact des facteurs de risque sur la plasticité vasculaire** *Avec le soutien des laboratoires Servier* Salon Gratte-Ciel		**Déjeuner-débat – Questions d'actualité en prévention cardiovasculaire** *Avec le soutien d'AstraZeneca* Salle Gratte-Ciel	
14h00-15h00	**Intérêt du rivaroxaban dans l'anticoagulation des patients présentant une fibrillation atriale non valvulaire** *Avec le soutien de Bayer HealthCare* ➡ Amphithéâtre	**Rester au top de l'insuffisance cardiaque… c'est possible** Session commune CNCF/CNCH ➡ Bellecour 1	**Prévention cardiovasculaire : vers de nouveaux standards ?** *Avec le soutien de MSD* ➡ Bellecour 2	DPC **L'épreuve d'effort en 2014** ➡ Tête d'or 2
15h00-16h00	DPC **La valve mitrale** ➡ Amphithéâtre	**Prévention primaire et…** ➡ Bellecour 1	**La protection des patients ayant une FA : des études à la vraie vie** *Avec le soutien de Boehringer-Ingelheim* ➡ Bellecour 2	**Holter** ➡ Tête d'or 2
16h00-16h30	**Pause et visite de l'exposition**			
16h30-17h30	DPC **Prise en charge de la fibrillation atriale au quotidien** ➡ Amphithéâtre	**La FFR : intérêt et limites** ➡ Bellecour 1	DPC **HTA résistante : retour aux fondamentaux** ➡ Bellecour 2	***Indexing Mitral Annular Excursion (IMAE)* : une nouvelle approche diagnostique de la dysfonction myocardique** ➡ Tête d'or 2
17h30-18h30	**Speed data** ➡ Amphithéâtre		**Cœur et travail** ➡ Bellecour 2	

JOUR

2 VENDREDI 24 OCTOBRE

■ *Plénière* ■ *Atelier* ■ *Speed data* ■ *Lecture*

8h30-9h30	DPC **Bilan après un événement thromboembolique veineux inexpliqué** Session organisée par l'ARhOCARD ➡ Amphithéâtre		**Arythmies ventriculaires du sujet sain** Session organisée par l'ACLA ➡ Bellecour 2	
9h30-10h30	**Systolique et AVC, quand le contrôle est primordial** *Avec le soutien des laboratoires Servier* Amphithéâtre			
10h30-11h00	**Pause et visite de l'exposition**			
11h00-12h00	**Le RAC en 2 cas cliniques… Heart Team** ➡ Amphithéâtre	**Mesures alimentaires et HTA : où en est-on ?** Session commune avec la SFHTA ➡ Bellecour 1	**AOD dans la FA : enjeux et perspectives** *Avec le soutien de Daiichi-Sankyo* ➡ Bellecour 2	**Exploration systématisée de la fonction du VG : nouvelle approche en échocardiographie doppler de routine** *Avec le soutien de ESAOTE* ➡ Tête d'or 2
12h00-12h30	**TAVI, le futur** Amphithéâtre			
12h30-13h45	**Déjeuner-débat – Etat des lieux des Anticoagulants Oraux Directs : utilisation pratique & bon usage** *Avec le soutien de Pfizer et Bristol-Myers Squibb* Salon Gratte-Ciel			
14h00-15h00	**Sport et anomalies de la repolarisation** *Session en partenariat avec le Club des Cardiologues du Sport* ➡ Amphithéâtre	**Cardiologie du futur** ➡ Bellecour 1	**MISE AU POINT Le préopératoire** ➡ Bellecour 2	**Trucs et astuces pour un bilan carotidien** *Avec le soutien de Toshiba Medical* ➡ Tête d'or 1
15h00-16h00	DPC **Conduite à tenir devant un épanchement péricardique chronique** ➡ Amphithéâtre	**Angor stable** ➡ Bellecour 1	**Biomarqueurs au quotidien** ➡ Bellecour 2	**Pertinence des marqueurs de la fonction rénale en pratique : 2 cas cliniques** ➡ Tête d'or 2
16h00-16h30	**Pause et visite de l'exposition**			
16h30-17h00 17h00-17h30	**Nutrition et maladies cardiovasculaires** **Les nouvelles recommandations sur le cholestérol** Bellecour 1			
16h30-17h30	**Tribunal des affaires du cœur : dépistage de l'ischémie myocardique** ➡ Amphithéâtre	**Antithrombotique après SCA** ➡ Bellecour 2	**La cigarette électronique** ➡ Tête d'or 2	
17h30-18h30	**Speed data** ➡ Amphithéâtre	**Le ventricule droit sous toutes ses coutures dans les cardiopathies congénitales de l'adulte** ➡ Bellecour 2	**Relecture de polygraphie, à travers 3 cas cliniques (patients ayant une HTA résistante, un FA et une insuffisance cardiaque)** *Avec le soutien de ResMed* ➡ Tête d'or 1	

JOUR 3

SAMEDI 25 OCTOBRE

Plénière | Atelier | Speed data | Lecture

9h00-10h00	**Diabète** ➡ Bellecour 1	**Conduite à tenir devant un AIT** Session animée par l'ARhOCARD et l'ACLA ➡ Bellecour 2
10h00-11h00	**Le préconditionnement myocardique : de la recherche à la pratique** ➡ Bellecour 1	DPC **Chirurgie précoce dans les valvulopathies asymptomatiques : pour quels patients ?** Session animée par l'Association des jeunes cardiologues ➡ Bellecour 2
11h00-11h30	**Pause et visite de l'exposition**	
11h30-12h30	**Actualités sur les sujets brûlants en géopolitique** ➡ Bellecour 2	
12h30	**Déjeuner**	

Ateliers Informatiques

La gestion des données, courrier, comptes rendus d'examens complémentaires, d'hospitalisations et biologies, représente une charge de travail importante dans votre activité.

L'optimisation de vos outils informatiques doit vous permettre une meilleure productivité sans changer fondamentalement vos habitudes.

L'objectif de cet atelier est donc de vous familiariser avec ces outils et /ou améliorer vos connaissances en bureautique.

5 modules de 1 heure à votre disposition

- Création maquettes : champ de fusion ; menu déroulant ; correcteur orthographique (Word)
- Utilisation dictée vocale (Dragon- Siri)
- Envoi et réception de documents : mail-fax sur Internet (Pop Fax)
- Dossier importation : intégration documents dans fichier patents
- Scanner : paramétrage et gestion documents PDF

Horaires

- Jeudi de 14h00 à 17h30
- Vendredi de 9h00 à 12h30 et de 14h00 à 17h30
- Samedi de 9h00 à 12h00

FAF

Scores et recommandations : aides à la décison diagnostique et thérapeutique

- Permettre la prise en compte des mises à jour régulières des recommandations et leurs utilisations à travers l'outil informatique.
- Utiliser les scores afin d'optimiser les décisions diagnostiques et thérapeutiques et améliorer la communication avec le patient pour expliquer et justifier les orientations choisies.

Horaires

- Jeudi de 9h00 à 12h30 et de 14h00 à17h30
- Vendredi de 9h00 à 12h30 et de 14h00 à 17h30

PLÉNIÈRE 9h30-10h30

PLACE ET RÔLE DU CARDIOLOGUE DANS LE PARCOURS DE SOINS

E . Perchicot, Cavaillon

Il apparaîtra certainement déplacé à beaucoup de cardiologues de terrain de s'interroger sur la place du cardiologue dans la médecine de proximité et la coordination des soins car nous savons tous que, au quotidien, la prise en charge des coronariens, des insuffisants cardiaques et des hypertendus sévères, entre autres, ne s'envisage pas, dans la vraie vie, sans l'intervention des cardiologues libéraux et ce en première ligne. Malheureusement certaines évidences ne le sont pas pour les pouvoirs publics, d'autant qu'ils sont volontiers aiguillonnés par un syndicat des médecins généralistes extrémiste, qui a toute leur oreille.

À l'heure où les négociations sur la médecine de proximité avancent de façon chaotique, il n'est donc pas inutile de faire entendre notre voix et d'apporter notre pierre à l'édifice en construction dans l'objectif d'améliorer au quotidien la prise en charge des pathologies chroniques que nous connaissons bien, dans l'intérêt du patient d'abord, et dans celui de la collectivité ensuite, pour optimiser cette prise en charge et diminuer autant que possible le recours aux hospitalisations. Nous avons convié des généralistes ayant l'expérience de la coordination entre professionnels de santé, tant en milieu rural que dans la région parisienne, pour qu'il nous fasse partager, au vu de leur expérience, leur vision d'une médecine coordonnée intégrant tous les professionnels de santé nécessaires à la bonne prise en charge du patient. Dans le même temps, l'Assurance Maladie nous donnera le point de vue de l'ordonnateur des dépenses et, si les discussions en cours sur la médecine de proximité ont avancé, peut-être les pistes sur possibilités de financement complémentaire au paiement à l'acte qui pourraient être ouvertes pour cette coordination.

PLÉNIÈRE SYNCOPES MODE D'EMPLOI 10h30-11h30

EXPLORATIONS NON INVASIVES DES SYNCOPES

B. Brembilla-Perrot, Vandœuvre-lès-Nancy

Le principal examen après l'examen clinique, l'histoire personnelle et familiale est l'ECG qui doit être systématique dans le but de dépister une anomalie qui orientera vers une cause cardiaque associée à une mortalité élevée. L'ECG parfois difficile à interpréter permet de dépister un trouble de conduction, une séquelle d'infarctus, une HVG, des syndromes rares (préexcitation ventriculaire, Brugada, onde epsilon et/ou troubles de repolarisation, QT long, repolarisation précoce) ou des tachycardies supraventriculaires (TSV) ou ventriculaires (TV).

Les autres examens ont des indications limitées sauf en cas de suspicion de cause cardiaque. Une échocardiographie est indiquée pour la recherche d'une cardiopathie quand l'examen ou l'ECG sont anormaux ou en cas d'histoire familiale suspecte ou pour évaluer la sévérité d'une cardiopathie connue.

L'enregistrement Holter ECG des 24 heures a une faible valeur diagnostique, mais permet d'évaluer le caractère fonctionnel ou organique d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV), de rechercher une hypertonie vagale (BAV nocturne), des passages en BAV du 2e ou 3e degré ou des pauses sinusales chez le sujet âgé et de détecter des TSV et TV. Sa valeur est augmentée par la prolongation de l'enregistrement (Holter de longue durée), indiquée en cas de syncopes ou malaises fréquents.

L'épreuve d'effort est recommandée dans les syncopes d'effort, chez l'adulte jeune avec BAV du 1er ou 2e degré, en cas d'ESV et en cas de facteurs de risque coronarien ou antécédents de cardiopathie ischémique. Le test d'inclinaison est indiqué dans les syncopes récidivantes en l'absence de cardiopathie dans le but d'identifier une hypertonie vagale et son mécanisme. En cas de cardiopathie une cause cardiaque doit être exclue avant.

En conclusion, le principal examen non invasif après l'examen clinique est l'ECG qui doit être systématique.

PLÉNIÈRE | RESTER AU TOP DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE… C'EST POSSIBLE | 14h00-15h00

ANALYSE DU VENTRICULE DROIT EN ÉCHOGRAPHIE : COMMENT FAIRE SIMPLE ET EFFICACE ?

B. Gallet, Argenteuil

Pour analyser simplement et efficacement le ventricule droit (VD) en échographie, il est possible de se baser sur les recommandations de l'*American Society of Echocardiography* publiées en 2010, qui proposent une liste assez courte de paramètres simples devant figurer dans le compte rendu.

L'analyse morphologique du VD doit utiliser toutes les incidences disponibles, en connaissant les apports spécifiques de chacune d'entre elles.

L'analyse de la taille des cavités droites doit comporter au minimum une mesure du diamètre basal du VD en incidence 4 cavités (normale ≤ 42mm), et une planimétrie de la surface de l'oreillette droite (OD) (normale ≤ 18cm²).

L'évaluation de la fonction systolique du ventricule droit doit comporter au moins l'un des 3 paramètres suivants : fraction de raccourcissement de surface (normale ≥ 35 %), excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide ou TAPSE (normale ≥ 16cm) ou vitesse de l'onde s' mesurée en Doppler tissulaire à la partie latérale de l'anneau tricuspide (normale ≥ 10cm/s). Les autres indices ne sont pas utilisés en routine (indice de performance myocardique, analyse du dP/dt de l'insuffisance tricuspide, fraction d'éjection en 2D ou 3D, strain longitudinal du VD, accélération de la contraction isovolumique).

L'appréciation des conditions de charge du VD fait partie intégrante de l'examen. L'évaluation de la postcharge repose sur l'estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique à partir de l'analyse du flux d'insuffisance tricuspide et peut être complétée, dans certains cas, par une évaluation des résistances pulmonaires (non recommandée en routine). L'estimation de la précharge repose sur l'évaluation de la pression de l'OD, à partir de la mesure du diamètre de la veine cave inférieure en expiration et du calcul de ses variations respiratoires, qui permettront d'attribuer à la POD une valeur estimée de 3, 8 ou 15mmHg.

PLÉNIÈRE | LA VALVE MITRALE | 15h00-16h00

LE MITRACLIP

B. Cormier, Massy

Parmi les différentes techniques de traitement percutané de l'insuffisance mitrale, le Mitraclip, qui reproduit la technique chirurgicale proposée par Alfieri de suture bord à bord des deux feuillets mitraux, est probablement le plus abouti et le plus répandu, puisque plus 10 000 patients ont été traités à l'heure actuelle en Europe, notamment du nord, et aux États-Unis.

L'étude **Everest** publiée en 2011 est une étude prospective randomisée qui a prouvé l'intérêt du Mitraclip avec néanmoins un taux de réinterventions supérieur à la plastie mitrale conventionnelle, mais dans une population incluant des insuffisances mitrales primitives et des insuffisances mitrales secondaires. Au-delà des six premiers mois, l'amélioration fonctionnelle et le remodelage ventriculaire gauche paraissent comparables dans le groupe chirurgical et dans le groupe percutané.

Les critères d'inclusion des registres européens Access ainsi que du registre français (avec de plus faibles effectifs) sont différents avec une majorité de fuites mitrales secondaires et une minorité de fuites mitrales primitives, avec des critères cliniques ou anatomiques défavorables. Les résultats sont également encourageants avec un taux de succès procédural élevé et un taux d'insuffisance mitrale résiduelle moyenne ou importante < à 20 %.

Néanmoins, en l'absence d'étude prospective randomisée, la supériorité du Mitraclip sur le traitement médical dans le contexte de l'insuffisance mitrale secondaire n'est actuellement pas démontrée, ce qui justifie les études prospectives en cours tant aux États-Unis qu'en Europe et plus particulièrement en France avec l'étude Mitra-FR faisant l'objet d'un PHRC.

En l'état actuel des connaissances et en accord avec les recommandations européennes de 2012, l'implantation d'un clip mitral pourrait concerner les patients ayant une fuite mitrale primitive jugés inopérables ou à haut risque chirurgical par un *Heart Team*, et les patients ayant une insuffisance mitrale secondaire avec dysfonction ventriculaire gauche définie par une fraction d'éjection comprise entre 15 et 40 %, symptomatiques pour de l'insuffisance cardiaque malgré le traitement médical et éventuellement une resynchronisation. C'est ce dernier groupe de patients qui fait l'objet du PHRC en cours.

PLÉNIÈRE | LA VALVE MITRALE | 15h00-16h00

ANNULOPLASTIE MITRALE PERCUTANÉE

D. Messika-Zeitoun, Paris

L'annuloplastie mitrale est un élément majeur de la correction chirurgicale des insuffisances mitrales. Elle est systématiquement associée au geste valvulaire proprement dit dans les fuites organiques et constitue le traitement de référence des fuites fonctionnelles même si son efficacité sur la mortalité dans ce dernier cadre reste non prouvée.

Ces dernières années, différentes techniques d'annuloplastie percutanées ont vu le jour. Dans la mesure où aucun geste associé valvulaire n'est associé, ces techniques s'adressent uniquement aux fuites fonctionnelles (sur cardiopathie dilatée ou ischémiques). Deux techniques principales ont été évaluées chez l'homme, l'annuloplastie via le sinus coronaire et l'annuloplastie directe.

■ L'annuloplastie via le sinus coronaire tire son rationnel de sa proximité avec l'anneau mitral. Trois systèmes ont été évalués chez l'homme. Leurs principes diffèrent légèrement, mais tous trois visent à « rétrécir » l'anneau mitral via leur action constrictive sur le sinus coronaire. Les trois systèmes sont quasiment abandonnés du fait de raisons d'efficacité et de sécurité. Le sinus coronaire est en effet proche, mais pas exactement au niveau de l'anneau mitral et en réalité le plus souvent au niveau de la paroi postérieure de l'oreillette gauche. D'autre part chez plus de la moitié des individus, l'artère circonflexe passe entre l'anneau mitral et le sinus coronaire. L'application de contrainte dans le sinus coronaire expose au risque de compressions coronaires qui ont été observées chez près d'un tiers des patients parfois à l'origine d'infarctus.

■ L'annuloplastie directe. A l'inverse de la technique précédente, l'annuloplastie direct vise à reproduire de manière percutanée le geste chirurgical. Plusieurs systèmes sont en évaluation chez l'homme à des stades encore très préliminaires. Le système dans lequel nous sommes impliqués consiste à fixer l'anneau prothétique par un système de vis sous contrôle échocardiographique et scopique. A l'intérieur de l'anneau il existe un système de « bourse » qui sera ensuite, après fixation de l'anneau, tendu progressivement de manière à diminuer le degré de la fuite. Son action est donc immédiate et contrôlée en temps réel à cœur battant. Une trentaine de patients a été implantée à ce jour et la technique semble prometteuse même si techniquement difficile.

Il s'agit d'un domaine en plein essor et d'autres techniques et systèmes devrait prochainement voir le jour. L'appareil valvulaire mitral est considérablement plus complexe que la valve aortique et il est probable qu'il sera nécessaire de combiner des approches annulaires et valvulaires si les techniques percutanées veulent pouvoir un jour se mesurer à la chirurgie.

PLÉNIÈRE | LA FFR : INTÉRÊT ET LIMITES | 16h30-17h30

LA DUALITÉ ANATOMO-FONCTIONNELLE DE LA STÉNOSE ATHÉROSCLÉREUSE DITE « SIGNIFICATIVE »

G. Finet, Lyon

La « sténose » coronaire athéroscléreuse dite « significative » est définie par un indice morphologique simple et binaire caractérisant son serrage : le pourcentage de sténose en diamètre (% D > 50 %). Perception visuelle angiographique et déduction fonctionnelle décrivent assez bien les deux étapes classiques et consécutives de notre diagnostic invasif des lésions coronaires athéroscléreuses. Cette dualité anatomo-fonctionnelle ne doit pas être vue comme une dualité antithétique mais plutôt comme une dualité causale et finalement très complexe. Notre présentation tente :

1) de définir les rapports ambigus entre l'impact fonctionnel et la morphologie des sténoses athéroscléreuses coronaires,

2) de préciser les modalités diagnostiques invasives complémentaires à l'angiographie coronaire qui corrigent les limitations intrinsèques et fonctionnelles de l'angiogramme coronaire dominées par la détermination de la FFR *(Fractional Flow Reserve)* grâce à l'utilisation des guides de pression. Cet indice d'évaluation de la physiologie de la circulation épicardique prend en compte le débit épicardique normal et le débit épicardique pathologique par l'effet de sténose.

De plus, il doit :

1) être indépendant des conditions de charge hémodynamique et des conditions rhéologiques,

2) prendre en compte l'éventuelle collatéralité fonctionnelle,

3) l'état éventuellement pathologique du myocarde.

C'est ce que la détermination de la FFR permet de faire avec précision lésion par lésion ou, plus généralement, artère coronaire par artère coronaire. L'utilisation des guides de pression intracoronaire permet ainsi d'appréhender l'impact fonctionnel des lésion coronaires épicardiques, patient par patient, en assurant une valeur localisatrice précise, avec un niveau de preuve IA établi en 2010.

SPEED DATA 17h30-18h30

INDICATIONS DU HOLTER ECG IMPLANTABLE

F. Fossati, Lille

Complément du holter ECG externe, le holter implantable, apparu à la fin des années 1990, constitue aujourd'hui un outil incontournable dans la démarche diagnostique des malaises ou syncopes inexpliquées (en effet, ceux-ci demeurent inexpliqués dans 25 à 30 % des cas malgré des explorations extensives).

Les recommandations publiées en 2009 [1] par l'*European Heart Rhythm Association* précisent la place du moniteur cardiaque implantable :

- patients ayant fait au moins 3 syncopes d'origine inconnue dans les 2 dernières années avec une forte probabilité de récurrence (classe I, niveau de preuve A),
- patients à haut risque avec des signes électriques évoquant une cause arythmique après une évaluation complète négative (classe I, niveau de preuve B),
- avant de poser l'indication d'un stimulateur cardiaque pour évaluer l'importance de la bradycardie chez les patients ayant des syncopes fréquentes ou traumatiques (classe IIa, niveau de preuve B)
- et enfin, dans les cas difficiles, chez des patients, ayant des pertes de connaissance transitoires avec syncopes d'origine inconnue, pour éliminer une cause rythmologique (classe IIb niveau de preuve C). Ce dispositif garde une indication en cas d'impossibilité à expliciter l'origine de palpitations lorsque un enregistreur externe demeure non contributif.

D'autres indications qui demandent à encore être validées concernent la fibrillation atriale (corrélation entre l'incidence et les symptômes, évaluation d'une thérapeutique) et la stratification du risque rythmique dans certaines cardiopathies (ischémiques, canalopathies, CMH).

L'arrivée imminente de dispositifs de toute petite taille, implantables en consultation, va probablement révolutionner notre prise en charge des syncopes et des troubles du rythme cardiaque.

[1] Brignole M, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. Europace 2009 ;11: 671-87

SPEED DATA 17h30-18h30

OCCLUSION DE L'AURICULE : UNE ALTERNATIVE ?

A. Durand-Dubief, Villeurbanne

La fibrillation atriale est l'arythmie la plus fréquente. Son augmentation est croissante du fait du vieillissement de la population. Sa prévalence devrait doubler d'ici 2050. Elle constitue un facteur de risque majeur d'accident vasculaire cérébral par embolisation d'un thrombus situé le plus souvent dans l'auricule gauche. La FA est ainsi responsable d'un tiers des AVC. Les anticoagulants oraux sont efficaces dans la prévention d'accidents thromboemboliques mais au prix d'un taux d'hémorragies majeures autour de 2 à 4 %/an.

La fermeture de l'auricule est donc une alternative séduisante aux anticoagulants. Cette technique est pour l'instant réservée aux patients chez qui les anticoagulants sont contre-indiqués, en particulier ceux à risque de saignements graves. Deux type de prothèses (Watchman et ACP) sont actuellement disponibles sur le marché, elles sont introduites par voie veineuse fémorale avec cathétérisme transseptal et se déploient dans l'auricule pour l'occlure.

L'étude **PROTECT AF** a pu démontrer la non-infériorité de cette technique par rapport aux anticoagulants avec même une supériorité à long terme sur la morbimortalité. Les dernières études ou registres montrent que la technique est maintenant mieux maîtrisée avec un taux de succès d'implantation autour de 95 % et un taux de complications diminué autour de 2 %.

L'occlusion de l'auricule est validée en classe IIB dans les recommandations européennes de 2012 et devrait être prise en charge prochainement par la Sécurité Sociale. La fermeture de l'auricule est donc une bonne alternative aux anticoagulants chez les patients en fibrillation auriculaire non valvulaire à risque thromboembolique important et à risque hémorragique.

PLÉNIÈRE | CŒUR ET TRAVAIL | 17h30-18h30

LE BURN-OUT DU MÉDECIN EN 2014 : SE CRAMER AU BOULOT

J.-P. Houppe, Thionville

« *Et vous, comment allez-vous Docteur ?* » Cette question surprenante m'est parfois posée en consultation. Je suis persuadé qu'elle est le meilleur test pour détecter un éventuel risque de burn-out. Le burn-out ou syndrome d'épuisement professionnel peut tous nous atteindre. Toutes les professions sont exposées mais les soignants paient un lourd tribut à ce problème. La fréquence du burn-out est largement sous-estimée dans le monde du travail, certains vont même jusqu'à penser qu'il s'agit du prix à payer pour vivre dans une société « réactive et performante ». Plusieurs statistiques laissent penser qu'un soignant sur deux est en état d'épuisement ou à haut risque de burn-out.

Le tableau d'épuisement professionnel ne survient pas du jour au lendemain. Certains traits de personnalité rendent le médecin plus fragile, certains modes d'organisation favorisent le burn-out. Le tableau clinique typique marqué par un épuisement physique, émotionnel, moral et intellectuel est précédé de signes parfois trompeurs auxquels le médecin ne prête souvent pas attention, considérant qu'il s'agit de phénomènes banaux inhérents à son activité. L'entourage professionnel ou familial du soignant détecte ainsi souvent le risque de d'épuisement bien avant le médecin lui-même, victime à son insu d'une sorte de déni.

La prise en charge d'un épuisement professionnel est indispensable, elle est cependant assez lourde. Elle nécessite obligatoirement un arrêt plus ou moins prolongé d'activité. Elle associe à l'arrêt de travail, une prise en charge globale, à la fois médicamenteuse, psychothérapique et comportementale. La prévention du burn-out au quotidien est nécessaire pour tout médecin. Elle impose de mieux se connaître, de découvrir ses propres facteurs de risque et ses signes personnels avant coureurs d'épuisement. Elle repose sur une hygiène de vie qui n'est autre que celle que nous proposons à nos patients.

« *Et vous, comment allez-vous Docteur ?* » Posons nous régulièrement la question avant que nos patients ne le fassent.

PLÉNIÈRE | AOD DANS LA FA : ENJEUX ET PERSPECTIVES | 11h00-12h00

LECTURE CRITIQUE ET ENSEIGNEMENTS DES GRANDS ESSAIS AVEC LES AOD

L. Fauchier, Tours

Les nouveaux traitements anticoagulants oraux anti-II (dabigatran 110 mg et 150 mg, 2 fois/jour) et anti-X (rvaroxaban 20 mg/j et apixaban 5 mg, 2 fois/jour, Edoxaban 30mg/jour et 60mg/jour) ont été évalués dans 4 grandes études randomisées dans la FA (**RELY**, **ROCKET AF**, **ARISTOTLE** et **ENGAGE-AF**). Ils y ont démontré leur non-infériorité aux AVK sur le critère principal d'AVC ou d'embolie systématique. En outre, les traitements par dabigatran 150 mg, 2 fois/j et apixaban 5 mg, 2 fois/j étaient supérieurs au traitement par AVK sur ce critère. Le dabigatran à la dose de 150 mg, 2 fois/j permettait en plus une diminution significative de 25 % du risque d'AVC ischémique.

Ces nouvelles thérapeutiques devraient faciliter l'applicabilité des recommandations les plus récentes sur la prise en charge de la FA où un traitement anticoagulation est recommandé pour tous les patients qui ont au moins un facteur de risque du score CHA_2DS_2VASc. L'analyse globale des 4 essais montre des résultats statistiquement homogènes sur les critères d'évaluation face aux AVK : baisse de 8 % du risque d'AVC ischémique, de 50 % du risque d'AVC hémorragique, de 10 % de la mortalité, de 52 % des hémorragies intra-crâniennes. Il y a un effet neutre sur le risque d'infarctus du myocarde et un risque majoré de saignement digestif de 25 %, ce type de complication étant réputé moins grave que les saignements intracrâniens. Ces nouvelles molécules sont formellement contrindiquées en cas d'insuffisance rénale avec DFG <30 ml/'. En cas de risque d'AVC élevé associé à un risque hémorragique également élevé, situation qui n'est pas rare, les nouvelles molécules apportent un bénéfice clinique net supérieur à celui des AVK.

Il n'y a pas actuellement de comparaisons directes de ces nouveaux traitements anticoagulants oraux. On peut préférer une molécule à une autre, et un dosage plus ou moins fort, à la lecture des résultats en sous-groupes des 4 essais mentionnés ci-dessus, et suivant la situation d'un patient donné : antécédents d'AVC, de cardiopathie ischémique, de pathologie digestive, fonction rénale modérément altérée, préférence d'une monoprise. Enfin, l'ensemble des résultats obtenus ces dernières années doivent faire passer le message que, sauf exception, les antiagrégants ne doivent plus être utilisés pour la prévention des événements thromboemboliques dans la FA.

PLÉNIÈRE | AOD DANS LA FA : ENJEUX ET PERSPECTIVES | 11h00-12h00

AOD : DE L'IMPORTANCE DU BON USAGE

J.-J. Domerego, Nice

Le Bon Usage des Soins (BUS) et des médicaments (BUM) est une des clefs de l'optimisation et de la sécurité des traitements et permet de repérer les excès de traitement (« overuse »), la prescription inappropriée (« misuse ») et l'insuffisance de traitement (« underuse »).

La prévention vise les risques avérés, ceux dont l'existence est démontrée ou connue empiriquement sans toutefois qu'on puisse en estimer la fréquence d'occurrence. La prudence vise les risques avérés, ceux dont l'existence est démontrée ou connue empiriquement suffisamment pour qu'on puisse en estimer la fréquence d'occurrence. La précaution vise les risques dont ni l'ampleur ni la probabilité d'occurrence ne peuvent être calculées avec certitude, compte tenu des connaissances du moment.

Le BUS est de fait associé à la prévention des risques et à l'estimation du rapport bénéfice/risque et doit permettre d'éviter une application excessive ou inappropriée du principe de précaution.

Pour les AOD le bon usage peut se décliner selon plusieurs sources, recommandations de pratique, données observationnelles et registres, données de pharmacovigilance, et doit permettre un choix de pratique éclairé et adapté. Il faut donc avoir à l'esprit et connaître l'ensemble des références pour, en se basant sur l'*Evidence Based Medicine*, faire un choix stratégique pratique et , comme pour tous les traitements anticoagulants et même s'il n'y a pas de test de surveillance de la coagulation, mettre en place une surveillance « armée » par le circuit de soins.

Le rapport bénéfice/risque positif des anticoagulants, toutes classes confondues, est conditionné par leur bon usage, c'est-à-dire :

- une très bonne connaissance et le strict respect des conditions d'utilisation des AMM de ces médicaments (indications, posologies, schéma d'administration, durées de traitement, contre-indications et précautions d'emploi, prise en compte des interactions médicamenteuses, etc.),
- le respect des recommandations de bon usage de la Haute Autorité de Santé (HAS),
- un usage adapté à chaque patient et la surveillance en cours de traitement avec réévaluation régulière de la tolérance et de l'efficacité,
- une coordination optimale du parcours de soins,
- une bonne adhésion des patients (information, observance, éducation thérapeutique).

(Actualisation du rapport sur les anticoagulants en France : Etat des lieux en 2014 et recommandations de surveillance - Point d'information 22/4/2104)

Il est également rappelé dans ce rapport l'importance de l'accompagnement des patients dans leur traitement mais aussi des prescripteurs prenant en charge ces derniers afin de favoriser le bon usage de ces médicaments, et pour ce :

- des outils ont été développés (carnets de suivi et cartes de surveillance pour les patients et guides de prescription pour les médecins).
- des entretiens pharmaceutiques ont également été mis en place au ►

PLÉNIÈRE | AOD DANS LA FA : ENJEUX ET PERSPECTIVES | 11h00-12h00

AOD : DE L'IMPORTANCE DU BON USAGE *(suite)*

sein des officines pour faciliter le suivi des patients Ce dispositif d'accompagnement constitue l'un des axes de la rémunération sur objectifs de santé publique du pharmacien. L'article 31.2.2 de la convention prévoit à cet égard le versement au pharmacien d'une rémunération annuelle de 40 euros par an et par patient.

AOD ET PHARMACOVIGILANCE

Dans le cadre du plan d'actions mis en place par l'ANSM pour sécuriser l'utilisation des anticoagulants oraux, les résultats de deux études de pharmaco-épidémiologie menées par la CNAMTS et l'ANSM sont rendus publics. Ces études ont pour but de comparer les profils de risques, en particulier hémorragiques.

Les résultats ne montrent pas d'augmentation du risque d'événement hémorragique sévère avec les anticoagulants oraux directs (AOD) comparés aux traitements de référence, les antivitamines K (AVK). De même, le passage d'un traitement par AVK à un traitement par AOD n'augmente pas le risque hémorragique sévère. Il n'est pas non plus montré d'augmentation du risque d'AVC ischémique, embolie systémique ou d'infarctus du myocarde avec les AOD comparés aux AVK.

CRITÈRES DE CHOIX

Le choix en pratique entre les différents AOD passe par des critères spécifiques à chaque AOD en termes de résultats d'étude clinique, de cinétique, d'AMM, de conditions précises pour les faibles doses.

EN RÉSUMÉ LE BU DES AOD PASSE PAR

- Les précautions d'emploi : bien les connaître.
- Les Recommandations : les respecter.
- Les bénéfices risques : savoir les calculer et échanger.
- La méfiance à l'encontre des messages « réducteurs » (sujet âgé).
- La prudence sans « précautionnisme » excessif ni généralisation de doses faibles avec un risque de « misusing » ou de perte de chance.

ET SURTOUT…

La surveillance à tout prix et à tous niveaux du circuit de soins.

Administrer au Bon patient, le Bon médicament, à la Bonne dose, sur la Bonne voie, au Bon moment » (SFAR).

LECTURE | TAVI, LE FUTUR | 12h00-12h30

LE POINT SUR LE TAVI ET SES PERSPECTIVES

A. Cribier, Rouen

Le développement du TAVI par notre groupe a été une véritable odyssée depuis la naissance du concept dans les années 1985 jusqu'aux premières implantations chez l'homme à Rouen en 2002. Cette nouvelle méthode non chirurgicale pour le traitement du rétrécissement aortique calcifié, très longtemps critiquée par les experts, est maintenant largement acceptée par la communauté médicale. Plus de 150 000 patients ont été traités dans le monde et le taux de TAVI continue de croître au rythme de 40 % par an. Grâce aux progrès technologiques considérables, à de nouvelles stratégies d'implantation, à l'utilisation de nouvelles techniques biomédicales, le TAVI est devenu plus efficace, plus simple et beaucoup moins risqué.

Le TAVI a aussi profondément marqué la culture médicale en favorisant la coopération multidisciplinaire au sein des équipes. Cardiologues, chirurgiens cardiaques, anesthésistes, spécialistes en imagerie, gériatres et personnel paramédical sont profondément engagés dans l'indication et la réalisation du geste. L'ensemble de nos connaissance repose sur l'expérience acquise avec deux modèles de prothèses, la valve d'Edwards et la valve Medtronic CoreValve. En Europe comme aux Etats-Unis, ces deux valves sont maintenant approuvées dans des indications encore limitées aux patients à haut risque ou ayant des contre-indications chirurgicales. Les séries récentes comportent néanmoins déjà l'inclusion de patients à risque intermédiaire, alors que le traitement des bioprothèses dégénérées est déjà validé en Europe. Le futur sera axé sur la sécurité, à l'aide notamment de nouvelles prothèses en cours d'investigation, sur le résultat d'études randomisées en cours sur les patients à moindre risque, sur la durabilité des prothèses et sur le coût des procédures.

Il y a toute raison d'être optimiste sur l'avenir du TAVI qui pourrait s'imposer dans les 10 ans comme une intervention prédominante pour les patients atteints de rétrécissement aortique calcifié.

PLÉNIÈRE | CARDIOLOGIE DU FUTUR | 14h00-15h00

NOUVEAUX STENTS

Dr Ranc, Lyon

En bientôt 40 ans d'existence, l'angioplastie coronaire percutanée a connu plusieurs évolutions majeures, dont l'apparition des stents nus puis des stents actifs. La dernière en date est l'apparition des endoprothèses coronaires biorésorbables (couramment appelés BVS pour *bioresorbable vascular scaffolds*) dont la structure, composée de matière plastique ou de métal soluble, se résorbe après quelques mois, une fois que le résultat de l'angioplastie est consolidé, avec des bénéfices secondaires séduisants sur le plan théorique : gain de lumière artérielle, restauration de la vasomotricité et facilitation d'éventuelles interventions ultérieures.

Plusieurs plates-formes existent à divers stades de développement, le leader actuel aussi bien en terme de volume de prothèses implantées que de données scientifiques disponibles étant la prothèse Absorb (Abbott Vascular, Santa Clara, CA, Etats-Unis). Composée de PLLA (*Polylactic-L-Acid*) et libérant de l'everolimus à l'instar des stents métalliques de dernière génération, elle a été le centre d'intérêt de nombreux travaux qui ont validé expérimentalement ses avantages théoriques (vasomotricité, diamètre artériel) et l'objet d'études de cohortes à haut volume montrant une efficacité et une sécurité d'emploi non inférieure aux stents actifs de dernière génération à court terme.

En toute logique initialement limité aux lésions coronaires les plus simples, leur champ d'utilisation tend à s'étendre rapidement (syndromes coronaires aigus, tronc commun gauche, très longues lésions.).

Les résultats préliminaires du premier grand essai randomisé versus stents actifs de dernière génération sont attendus sous peu et permettront d'alimenter le débat autour de ces nouveaux dispositifs aux bénéfices conceptuellement très séduisants, mais dont l'impact clinique reste pour l'instant incertain et demande à être démontré.

PLÉNIÈRE | CARDIOLOGIE DU FUTUR | 14h00-15h00

LA STIMULATION SANS SONDE

P. Defaye, Grenoble

Environ 750 000 stimulateurs cardiaques sont implantés par an dans le monde. Cette technologie améliore la qualité de vie et réduit la mortalité des patients à risque. Mais elle est associée à des complications non négligeables péri- et postprocédure.

10 % des patients porteurs de stimulateurs cardiaques auront une complication au cours de leur suivi.

Ces complications peuvent être liées au générateur (hématome, extériorisation, infection de loge) ou à l'accès veineux mais également à la mise en place de la sonde (pneumothorax, tamponnade, déplacement de sonde).

A long terme, la sonde de stimulation cardiaque est considérée comme le maillon faible du système pouvant entraîner une thrombose veineuse, une rupture d'isolant ou du fil conducteur ainsi que des infections.

Ces complications sont d'autant plus fréquentes que les patients ont des comorbidités. Elles vont impacter le bénéfice de la stimulation cardiaque sur le plan médico-économique.

L'idée de la stimulation sans sonde est apparue il y a plus de 40 ans.

Les premières implantations d'un système finalisé ont eu lieu en Europe et particulièrement en France en 2013 dans notre centre. Il s'agit des premières implantations humaines et donc d'un véritable tournant dans l'histoire de la stimulation cardiaque.

HISTORIQUE

Le premier stimulateur cardiaque a été implanté en Suède en 1958 par le Dr Sening. Le patient, qui présentait un bloc auriculo-ventriculaire complet a survécu jusqu'en 2001. Il est décédé de cause extracardiaque. Durant sa vie de patient stimulé, il a bénéficié de multiples replacements et ajout de sondes. D'emblée, dès les premières implantations de stimulateurs, la sonde est donc apparue comme le maillon faible du système de stimulation.

Dès le début des années 70, Spickler avait été décrit pour la première fois cet appareil avec système de délivrance par voie haute jugulaire. Cet appareil n'a jamais été implanté chez l'homme en raison des limites technologiques qui ont limité son développement.

Ce n'est qu'en 2013 que les progrès technologiques ont permis de finaliser et implanter les premiers stimulateurs sans sonde.

TECHNOLOGIE EN STIMULATION SANS SONDE

Le premier stimulateur sans sonde commercialisé est l'appareil Nanostim® St Jude Medical. Il s'agit d'un appareil extrêmement miniaturisé puisqu'il fait 1 cc pour un poids de 2 g. Il est délivré via un introducteur fémoral d'un diamètre de 18 F. Il est fixé à la pointe du ventricule droit grâce à un hélix. Il s'agit d'un stimulateur VVIR.

Sa longévité est de 9,8 années avec 100 % de stimulation à 2,5V. A 50% de stimulation, sa longévité est estimée à 14 ans.

A son extrémité proximale, il y a un petit crochet qui permet éventuellement de récupérer cet appareil grâce à un système de type Lasso par voie basse.

LA STIMULATION SANS SONDE *(suite)*

Cet appareil est programmable par télémétrie à faible consommation d'énergie. Un autre appareil est développé par Medtronic. Il s'agit du stimulateur Micra® de volume 0,8 cc et 2 g également mais il est introduit via un introducteur fémoral de 22 F.

LES AVANTAGES DE LA STIMULATION SANS SONDE ?

Il s'agit d'une technique beaucoup moins invasive qui devient un acte de rythmologie interventionnelle beaucoup plus qu'un acte chirurgical puisqu'il n'y a plus de cicatrice. Il n'y a plus de sonde et cela va de façon évidente entraîner moins de complications liées aux sondes. L'implantation est réalisée par voie fémorale d'où moins d'irradiation pour l'implanteur qui est plus à distance de la source. Le fait qu'il n'y a plus d'incision chirurgicale va diminuer le risque infectieux. Il n'y a plus de connections entre sonde et boîtier. La miniaturisation entraîne l'absence d'antenne et donc la plus grande facilité pour l'IRM compatibilité. Les conséquences médico-économique sont importantes avec possibilité de l'implanter en ambulatoire. L'absence de cicatrice et de boîtier au niveau pectoral va faire disparaître les complications locales tel infection, extériorisation cutanée et hématome local.

En stimulation cardiaque conventionnelle, le risque de déplacement de sonde est de 2,2 à 3,7 %. On peut penser qu'il sera réduit par l'absence de sonde en raison des moindres contraintes, notamment d'étirement qui peut faire déplacer les sondes. La voie d'abord sous-clavière entraîne un risque de pneumothorax de 1,6 à 2,6%. Cela disparaît avec la voie d'abord fémorale. Les risques de thrombose des axes veineux supérieurs, sous claviers particulièrement, n'existent plus avec la stimulation sans sonde.

Pour le risque d'infection, la taille limitée de cet appareil sans sonde va également réduire le risque de greffe bactérienne.

Certains problèmes sont en rapport avec la connexion entre sonde et boîtier qui est un des points faibles. Le stimulateur sans sondes inclut la batterie, la microélectronique et l'électrode dans un même boîtier miniaturisé.

TECHNIQUE D'IMPLANTATION

Après avoir ponctionné la veine fémorale, un introducteur de 18 Fr pour l'appareil Nanostim™ est introduit de préférence à droite car le trajet est plus direct. Le stimulateur est délivré grâce à un cathéter orientable au niveau du ventricule droit.

Quand le stimulateur est positionné à la pointe du ventricule droit, il est vissé ce qui est confirmé par des marqueurs radio-opaques. Les seuils de stimulation, de détection et l'impédance sont réalisés par télémétrie inductive. Si ces mesures sont correctes, le stimulateur est libéré du cathéter de délivrance après avoir fait un petit test pour vérifier qu'il est bien fixé à la paroi (« tug test »).

LIMITES ACTUELLES DE LA STIMULATION SANS SONDE

Pour l'instant, il n'existe que des stimulateurs VVIR. Le développement de stimulateurs double chambre est plus complexe car cela nécessite le positionnement d'un stimulateur sans sonde au niveau de l'oreillette droite. La forme du stimulateur sans sonde doit probablement être modifiée pour son positionnement dans l'oreillette afin de ne pas gêner le mouvement tricuspidien. Faut-il le positionner ailleurs que sur la paroi latérale ? L'auricule droite paraît peu propice en raison du risque de perforation.

La communication sans fil entre les 2 stimulateurs sans sonde oreillette droite et ventricule droit nécessite une consommation d'énergie significative, il faut donc progresser technologiquement sur ces systèmes. Des recherches sont en cours pour la stimulation du ventricule gauche entre endocardique et stimulation via sinus coronaire.

L'implantation est effectuée par l'intermédiaire d'un introducteur de gros diamètre, 18 F pour le Nanostim® et 22 F pour le Micra. Cela peut entraîner des risques d'hématome ou fistule au niveau fémoral.

Le risque d'embolisation dans les cavités droites existe (artère pulmonaire) et on peut donc être amené à récupérer cet appareil. Le repositionnement peut être effectué quand l'appareil n'a pas encore été largué.

Concernant l'extraction, l'appareil Nanostim® a été conçu avec possibilité de réaliser l'extraction de cet appareil avec un lasso ou double lasso contrairement au Medtronic Micra.

On ne connaît pas le devenir de ces appareils à long terme, notamment le risque d'encapsulation et fibrose qui pourrait rendre difficile l'extraction et il faudra répondre à 2 stratégies : abandon du « sans sonde » et réimplantation ou extraction.

LA PREMIÈRE ÉTUDE CLINIQUE PUBLIÉE EN 2014

La première étude humaine a été publiée en 2014 dans *Circulation*.

33 patients ont été inclus. 32 patients ont été implantés. Il s'agit d'une étude prospective non randomisée, en simple bras évaluant l'efficacité et sécurité de l'implantation d'un stimulateur sans sonde. Les patients dépendant, porteurs d'une valve tricuspide mécanique, ayant déjà un stimulateur ou un défibrillateur ou suivis pour hypertension artérielle pulmonaire ont été exclus.

Le critère principal de sécurité sans complications a été étudié à 90 jours. Les critères secondaires d'efficacité comprennent le taux de succès, la durée d'implantation et les diverses mesures d'efficacité de l'implantation et du suivi (seuils de sensibilité et de stimulation, impédance, évaluation

PLÉNIÈRE | CARDIOLOGIE DU FUTUR | 14h00-15h00

LA STIMULATION SANS SONDE *(suite)*

de l'asservissement). L'âge moyen des 33 patients inclus était de 77±8 ans et 67 % étaient des hommes. Les patients ont été principalement implantés pour FA associée à des troubles de conduction auriculo-ventriculaires (67 % des patients). Il y a eu une complication importante : 1 perforation du ventricule droit avec tamponnade et décès secondaire lié à un AVC. A 3 mois de suivi, les diverses mesures de sécurité de la stimulation étaient toutes stables et excellentes. Tout cela est donc comparable à la stimulation conventionnelle avec sondes.

Une étude multicentrique mondiale prospective est en cours actuellement, 180 stimulateurs sans sonde Nanostim ont été implantés. Quelques tamponnades ont été observées toujours lors des premières implantations ce qui amène à améliorer la formation des implanteurs car il s'agit vraiment d'une nouvelle technologie et technique. Par ailleurs, les indications doivent être des indications conventionnelles et non des patients avec indication de type implantation « compassionnelle » car contre-indiqués , étant trop sévères pour la stimulation habituelle. Pour prouver la non-infériorité par rapport à la stimulation conventionnelle, il doit s'agir des mêmes patients avec cette technique comme alternative.

Environ 70 patients ont été implantés avec le stimulateur Micra pour l'étude marquage CE.

CONCLUSION

Nous vivons donc en 2014 une véritable révolution technologique en stimulation cardiaque avec l'implantation des premiers stimulateurs sans sondes VVIR. Il s'agit d'une rupture technologique. La stimulation VVIR concerne 25% des patients implantés d'un stimulateur cardiaque. Ces systèmes sans sonde vont faire disparaître les problèmes liés au maillon faible : la sonde de stimulation (risque de dysfonction, thrombose, infection ainsi que problèmes cutanés potentiellement induits par le stimulateur en position sous claviculaire : extériorisation, abrasion, infection). Il est nécessaire de valider la sécurité de ces nouveaux stimulateurs sur des études à plus grande échelle en cours. On peut espérer le développement de système double chambre dans les 5 ans à venir.

Une des autres possibilités de développement concerne l'association du défibrillateur sous-cutané et d'un système sans sonde, communiquant entre eux pour assurer la stimulation antitachycardique et la stimulation antibradycardique.

Les dix prochaines années vont être passionnantes. La recherche investit sur des systèmes rechargeable type récupérateur d'énergie (« energy harvester ») ou biopiles (pile au glucose développée à Grenoble par Philipe Cinquin et Serge Cosnier, Université Joseph Fourier) afin de réduire encore la taille des appareils en augmentant leur longévité et leur permettre de communiquer entre divers systèmes sans sonde (oreillette droite, ventricule droit et stimulation gauche).

PLÉNIÈRE | ANGOR STABLE | 15h00-16h00

NOUVELLES RECOMMANDATIONS DE PRISE EN CHARGE DU PATIENT CORONARIEN STABLE

J.-S. Hulot, Paris

La société Européenne de cardiologie a publié en septembre 2013 ses nouvelles recommandations pour la prise en charge de la maladie coronaire stable. Il faut tout de suite noter que le périmètre de ces recommandations s'est élargi puisqu'on ne parle maintenant plus d'angor stable mais de maladie coronaire stable, ce qui sous-entend que sont inclues des situations comme le patient stabilisé après un syndrome coronaire aigu ou l'angor microvasculaire.

Tout d'abord, les algorithmes de diagnostic et d'évaluation du risque qui dataient de 1979 ont été actualisés sur la base de données épidémiologiques récentes. Un score probabiliste selon l'âge, le sexe et le caractère typique des symptômes permet maintenant de guider la réalisation en première intention des tests de recherche d'ischémie.

Enfin, en ce qui concerne la prise en charge médicamenteuse, un certain nombre d'évolutions sont à noter. Les recommandations distinguent deux objectifs majeurs : le premier est le soulagement des symptômes, le second est l'amélioration du pronostic. Les différents médicaments qui peuvent être utilisés chez les patients coronariens stables sont ainsi répartis selon ces deux objectifs avec d'une part des médicaments que l'on va plutôt utiliser à visée anti-ischémique et d'autre part, les médicaments prévenant la récidive d'événements cardiovasculaires.

Il faut noter qu'il n'existe que deux lignes de recommandations (médicaments de première ligne et médicaments de seconde ligne) pour les thérapies anti-ischémiques qui sont assez nombreuses et nécessitent de faire des choix. Ce parti pris a été retenu afin de promouvoir la mise en route la plus rapide du traitement médical optimal et ainsi obtenir le plus rapidement le soulagement des symptômes et la réduction du risque d'événements. L'objectif annoncé est que le maximum de patients reçoive le traitement optimal à l'issue de la seconde consultation chez leur cardiologue.

PLÉNIÈRE | ANGOR STABLE | 15h00-16h00

ANGOR STABLE EN PRATIQUE

E. Puymirat, Paris

Les dernières recommandations concernant la maladie coronaire stable ont été présentées lors du dernier congrès de la Société Européenne de Cardiologie en septembre 2013. La prise en charge dépend avant tout de la probabilité d'une coronaropathie et de la stratification du risque basée sur les données cliniques, échographiques, sur les résultats des tests d'ischémie et de l'anatomie coronaire. Les explorations invasives ne doivent être proposées que chez les patients à haut risque (c'est-à-dire avec une mortalité annuelle évaluée à plus de 3 % par an). Dans les autres cas, le traitement médical doit être privilégié en première intention. Au niveau thérapeutique, pas de révolution... L'ivabradine intègre l'algorithme du traitement médical en 2e intention (après les bêta-bloquants et les inhibiteurs calciques) ; quant aux nouveaux antiagrégants plaquettaires leurs indications (faute de preuves) sont limitées à certaines indications précises (angioplasties complexes, thrombose de stent sous clopidogrel). Toutefois, en pratique, ces recommandations sont-elles applicables ?

PLÉNIÈRE | BIOMARQUEURS AU QUOTIDIEN | 15h00-16h00

BNP NT-PROBNP : COMPRENDRE DE A À Z

N.Hrynchyshyn, Paris

La découverte des peptides natriurétiques (BNP et ANP) la fin de 1988 a changé notre compréhension de la physiopathologie du cœur et de son rôle endocrine.

Le but de cette présentation est de permettre aux cliniciens d'utiliser au mieux les dosages de NT-proBNP comme de BNP en rappelant les différents (et nombreux écueils) ainsi que les différents seuils à utiliser en fonction du marquer et de l'indication dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque. Ces données seront basées sur les données de la littérature et sur des recommandations des sociétés savantes, groupes d'experts et les études multicentriques. Le dosage des peptides natriurétiques peut sembler simple et presque « binaire » mais en pratique il n'est est rien, qui n'a eu un patient avec un taux élevé alors que le patient semblait à bas risque ou bien un patient avec un taux normal malgré une symptomatologie très prononcée… Plus nous avançons dans la compréhension de ces marqueurs plus les indications et pièges se mettent au jour…

Nous reverrons donc les différentes applications des peptides depuis le screening dans la population générale jusqu'au suivi de l'insuffisance cardiaque avérée en passant par l'insuffisance cardiaque aiguë et les syndromes coronariens. Des exemples seront donnés avec les deux peptides. Bien que les niveaux sont corrélés les uns avec les autres, les valeurs ne sont pas interchangeables. BNP et NT-proBNP ont demi-vies différentes, différents modes de dégradation et, plus importantes, différents points de cut-off.

A vous de relever le défi…

PLÉNIÈRE | CONDUITE À TENIR DEVANT UN ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE CHRONIQUE | 15h00-16h00

PERICARDITES AIGUËS EN 2014

P. Cacoub, Paris

PÉRICARDITE AIGUË

Les péricardites aiguës représentent une pathologie fréquente et habituellement bénigne. Le diagnostic est aisément porté sur l'évaluation clinique, l'électrocardiogramme, l'échocardiographie, la radiographie pulmonaire et le dosage de marqueurs biologiques de l'inflammation (C-Réactive Protéine) et/ou d'atteinte myocardique (troponine).

Dans les pays développés, les formes aiguës idiopathiques étiquetées péricardites « virales » sont les plus fréquentes (> 80 %). Parmi les causes plus spécifiques, il faut écarter une tuberculose, une néoplasie, une origine iatrogène (chirurgie cardiaque) ou une pathologie auto-immune ou auto-inflammatoire systémique. Dans les pays en voie de développement, le spectre étiologique est différent avec une grande prévalence de la tuberculose (70 % des péricardites en Afrique subsaharienne et plus de 90 % des péricardites associées à l'infection HIV).

Dans une étude prospective de 453 cas consécutifs de péricardite aiguë, plusieurs caractéristiques étaient des facteurs prédictifs indépendants de l'existence d'une cause spécifique (i.e. péricardite non virale, non idiopathique) : ▶

PLÉNIÈRE | CONDUITE À TENIR DEVANT UN ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE CHRONIQUE | 15h00-16h00

PÉRICARDITES AIGUËS EN 2014 *(suite)*

fièvre > 38° (Hazard Ratio (HR) : 3,56), évolution subaiguë de la péricardite (HR : 3,97), épanchement péricardique important ou tamponnade (HR : 2,15) et échec des AINS (HR : 2,50). Les facteurs de risque de la survenue de complications dans le suivi de ces péricardites aiguës étaient l'existence d'un épanchement important ou d'une tamponnade (HR : 2,51) et l'échec des AINS (HR : 5,5). La pathogénie des péricardites, encore mal comprise, pourrait être liée soit à des infections virales, soit à des pathologies auto-immunes et/ou auto-inflammatoires. Le système immunitaire module probablement au niveau individuel la réponse aux différentes agressions notamment infectieuses, ce qui pourrait expliquer la variabilité importante des fréquences de récidive de péricardite après un épisode aigu (20 à 50 %). L'hypothèse la plus probable reste celle d'un processus auto-immun localisé au péricarde consécutif à un « trigger » viral. Plus récemment, plusieurs équipes ont proposé de considérer les péricardites récidivantes comme une authentique maladie auto-inflammatoire. Ceci repose sur la fréquence des péricardites lors des poussées de maladie auto-inflammatoire déjà identifiée telle que la fièvre méditerranéenne familiale (maladie périodique) ou le TRAPS. La péricardite récidivante peut être la seule manifestation de ces fièvres héréditaires périodiques. Les péricardites récidivantes idiopathiques partagent certaines caractéristiques avec certaines maladies auto-inflammatoires, notamment atteinte pleuropulmonaire ou atteinte hépatique. Les formes génétiques familiales sont très rares et rapportées de manière isolée. Certains polymorphismes génétiques sont aussi décrits comme prédisposant les patients à la survenue d'épisodes récidivants de péricardite aiguë.

TRAITEMENT DES PÉRICARDITES AIGUËS SIMPLES OU RÉCIDIVANTES

Après un premier épisode de péricardite aiguë, les rechutes sont fréquentes. Le pronostic à long terme des formes idiopathiques de péricardites aiguës récidivantes reste très bon puisque le risque de constriction est estimé, au sein d'une cohorte de 500 patients suivis pendant une médiane de 72 mois, inférieur à 5 %. L'aspirine et les AINS sont les traitements de base d'un épisode de péricardite aiguë et doivent être utilisés jusqu'à disparition complète des symptômes et normalisation des marqueurs biologiques d'inflammation. L'utilisation d'une corticothérapie systémique, bien que rapidement efficace, doit être évitée du fait du risque plus important de récidive et de cortico-dépendance.

Les indications de la corticothérapie sont donc restreintes aux cas avec intolérance, contre-indication ou véritable échec des AINS ; il faut alors utiliser des doses modérées à faibles de corticoïdes, avec une décroissance très lente pour limiter le risque de cortico-dépendance.

D'autres alternatives thérapeutiques ont été proposées de façon plus rare, notamment azathioprine, immunoglobulines intraveineuses, antagonistes des récepteurs de l'interleukine 1 ou d'autres immunosuppresseurs. De façon exceptionnelle, il a même été proposé des péricardectomies chez des patients réfractaires à tous les traitements médicaux.

Les cliniciens ont été pendant très longtemps sceptiques quant à l'utilisation de la colchicine dans le traitement des péricardites aiguës. Les premières données sont venues d'essais thérapeutiques ouverts. Puis, l'étude **COPE** a montré, à partir de 120 patients ayant eu un premier épisode de péricardite aiguë, que la colchicine, utilisée pendant 3 mois en association aux traitements conventionnels, diminuait significativement la fréquence des récidives et la persistance des symptômes 72 heures après le début.

Un second essai plus récent, ICAP, a confirmé l'efficacité de la colchicine associée aux AINS dans le traitement de la péricardite aiguë. Cet essai multicentrique en double aveugle a randomisé des patients avec une péricardite aiguë pour recevoir pendant 3 mois de la colchicine ou du placebo, en association aux AINS. Le critère primaire, péricardite récidivante ou non contrôlée, était noté chez 20 patients (16,7 %) du groupe colchicine versus 46 patients (37,5 %) du groupe placebo ($p < 0,001$). La colchicine a permis également de diminuer significativement la fréquence des symptômes persistants au 3e jour, le nombre de récidives par patient et la fréquence des hospitalisations, alors que parallèlement elle augmentait la fréquence des rémissions à une semaine.

L'ensemble de ces travaux prospectifs contrôlés ont donc bien validé l'intérêt de l'association colchicine-aspirine/AINS dans la prise en charge du premier épisode de péricardite aiguë.

Toutefois, jusqu'à une période récente, la prise en charge thérapeutique des péricardites aiguës récidivantes (> 2 épisodes) restait mal définie. Les premières données intéressantes venaient d'essais non randomisés. Puis l'étude **CORE** a inclus 84 patients présentant une péricardite aiguë récidivante.

La colchicine utilisée pendant 6 mois, associée aux traitements conventionnels, a permis de diminuer significativement la fréquence des récidives à 18 mois [24 % versus 50,6 % ($p < 0,022$)]. Puis, l'essai **CORP**, prospectif, randomisé, en double-aveugle contre placebo, multicentrique, a démontré l'efficacité et la tolérance de la colchicine chez 120 patients présentant un premier épisode de récidive de péricardite.

Enfin, très récemment, l'étude **CORP-2**, multicentrique, double-aveugle, randomisée a évalué l'efficacité et la tolérance de la colchicine pour traiter les patients qui avaient plus de deux épisodes de péricardite aiguë récidivante. Les patients étaient randomisés pour recevoir soit de la colchicine soit du placebo, en association aux AINS.

Le critère primaire, récidive de péricardite, était noté dans 21,6 % des cas du groupe colchicine versus 42,5 % des cas du groupe placebo (réduction du risque relatif : 0,49 ; nombre de patients à traiter : 5). La colchicine permettait également de diminuer significativement la fréquence des symptômes persistants au 3e jour, du nombre de récidives par patient et le nombre d'hospitalisations, tout en augmentant la fréquence des rémissions au 8e jour. Les effets secondaires et les arrêts de traitement étaient similaires dans les deux groupes. L'ensemble de ces études permet donc

PLÉNIÈRE | CONDUITE À TENIR DEVANT UN ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE CHRONIQUE | 15h00-16h00

PÉRICARDITES AIGUËS EN 2014 *(suite)*

de réaffirmer l'intérêt de la colchicine en association aux AINS/aspirine, dans le traitement des péricardites aiguës, lors du premier épisode ou dans le contexte des péricardites récidivantes, rendant cette molécule incontournable (sauf contre-indication ou intolérance).

1. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation*. 2007 May 29;115(21):2739-44.
2. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*. 2011 Sep 13;124(11):1270-5
3. Maestroni S, Di Corato PR, Cumetti D, et al. Recurrent pericarditis: autoimmune or autoinflammatory? *Autoimmun Rev.* 2012 Nov;12(1):60-5
4. Picco P, Brisca G, Traverso F, Loy A, Gattorno M, Martini A. Successful treatment of idiopathic recurrent pericarditis in children with interleukin-1beta receptor antagonist (anakinra): an unrecognized autoinflammatory disease? *Arthritis Rheum.* 2009 Jan;60(1):264-8.
5. Geri G, Cacoub P. [What's new in recurrent pericarditis in 2011?]. *Rev Med Interne.* 2011 Dec;32(12):736-41
6. Geri G, Wechsler B, Thi Huong du L, et al. Spectrum of cardiac lesions in Behçet disease: a series of 52 patients and review of the literature. *Medicine* (Baltimore). 2012 Jan;91(1):25-34.
7. Brucato A, Brambilla G, Moreo A, et al. Long-term outcomes in difficult-to-treat patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol.* 2006 Jul 15;98(2):267-71
8. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COlchicine for acute PEricarditis (COPE) trial. *Circulation.* 2005 Sep 27;112(13):2012-6.
9. Cacoub P, Sbaï A, Wechsler B, Amoura Z, Godeau P, Piette JC. [Efficacy of colchicine in recurrent acute idiopathic pericarditis]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2000 Dec;93(12):1511-4.
10. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al.; ICAP Investigators. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med.* 2013 Oct 17;369(16):1522-8.
11. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COlchicine for REcurrent pericarditis) trial. *Arch Intern Med.* 2005 Sep 26;165(17):1987-91.
12. Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al.; CORP (COlchicine for Recurrent Pericarditis) Investigators. colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2011 Oct 4;155(7):409-14.
13. Imazio M, Belli R, Brucato A, et al. Efficacy and safety of colchicine in patients with multiple recurrences of pericarditis: results of a multicenter, double-blind, placebo-controlled, randomized study (CORP-2 trial). *Lancet*. 2014 Jun 28;383(9936):2232-7.
14. Cacoub PP. colchicine for treatment of acute or recurrent pericarditis. *Lancet*. 2014 Jun 28;383(9936):2193-4

PLÉNIÈRE | CONDUITE À TENIR DEVANT UN ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE CHRONIQUE | 15h00-16h00

L'AVIS DU CHIRURGIEN

Cl. Vaislic, Le Chesnay

En 2014 l'image de la constriction péricardique chronique a évolué.

La tuberculose a pratiquement disparu de nos régions et les étiologies iatrogènes imposent aux cancérologues une radiothérapie ciblée et asservie à l'ECG (gatée) et aux chirurgiens une hémostase draconienne pour réduire les épanchements postopératoires qui font le lit des péricardites chroniques ultérieures. L'exemple du traitement chirurgical des cardiopathies chez les témoins de Jéhovah permet de soutenir cette recommandation forte. La prévention des péricardites chroniques constrictives passe donc par une prise de conscience par la communauté médicochirurgicale avant de devenir une réalité, d'autant plus qu'elle survient en règle à 10 ou 20 ans de l'événement causal.

Le deuxième problème est le diagnostic différentiel entre la restriction et la constriction Cette distinction est importante parce que le traitement des deux affections est très différent. Hormis la transplantation cardiaque, il n'y a aucune thérapeutique pour la cardiomyopathie restrictive, dont la survie moyenne est de 5 ans après le début des symptômes cliniques ; au contraire, la péricardectomie est curative dans 90 % des cas de péricardite constrictive. L'imagerie contemporaine centrée sur l'échocardiographie, aidée dans les cas complexes par le cathétérisme, le scanner et l'IRM permettent de faire cette distinction avec une sensibilité et une spécificité proche de 90 %. La lourde sanction thérapeutique chirurgicale impose plus que jamais de recourir à une réunion de concertation pluridisciplinaire avant toute décision.

Enfin la technique opératoire n'est pas univoque en fonction du caractère localisé ou généralisé des lésions et de l'étiologie qui détermine l'existence d'un plan de clivage entre péricarde pariétal et viscéral absent dans les péricardites radiques et la difficulté en cas de pontages coronaires perméables.

EN CONCLUSION

ce diagnostic évoqué devant une insuffisance cardiaque droite, sera confirmé par l'écho-Doppler et l'IRM ou le cathétérisme droit et son traitement qui ne peut être que la décortication péricardique devra être le plus précoce possible après décision de la réunion de concertation pluridisciplinaire ou *heart team* en l'espèce.

LECTURE 10h30-11h30

NUTRITION ET RISQUE DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES

S. Hercberg, Paris

Les maladies cardiovasculaires (MCV), 2e cause de mortalité en France, sont à l'origine de près de 180 000 décès par an (32 % des décès), dont 25 % affectent des personnes de moins de 75 ans. Les coûts directs et indirects des MCV représentaient, en 2008, 28,7 milliards d'euros. Le coût de prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) en 2007 était de 5,3 milliards d'euros. La perte de productivité liée aux AVC est estimée à 255,9 millions d'euros par an. Or de nombreux travaux mécanistiques, cliniques et épidémiologiques ont mis en évidence, au cours des dernières années que les facteurs nutritionnels jouent un rôle en tant que facteur de protection ou de risque pour les MCV. Dans certains cas, la concordance des études scientifiques a permis l'émergence d'un consensus international. Ce point est d'autant plus essentiel que l'alimentation comme l'activité physique sont des facteurs sur lequel les possibilités d'intervention existent en termes de santé publique et de prévention.

Dans le domaine cardiovasculaire, la nutrition intervient dans le risque de maladies et dans les facteurs de risques intermédiaires de la maladie (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, obésité). Par exemple :

- les apports en lipides et en acides gras saturés sont responsables d'une augmentation du risque de dyslipidémie et de diabète. La diminution de leurs apports permettrait une réduction de 16 % des MCV.
- Les apports en sels sont associés à une augmentation du risque d'hypertension artérielle. La réduction de 3 g /j de sel permettrait une réduction de l'incidence des MCV entre 4,7 et 8,3 cas/100.000 habitants.
- Les fruits et légumes sont des facteurs de protection contre les MCV. Une faible consommation de fruits et légumes est estimée causer 11 % des décès par insuffisance coronarienne.

C'est dans ce contexte que la France s'est dotée d'une politique nutritionnelle de santé publique visant à agir sur la nutrition en tant que déterminant de la santé et notamment par rapport aux MCV. C'est également dans ce contexte qu'a été lancée en France, l'étude NutriNet-santé (www.etude-nutrinet-sante.fr), grande cohorte prospective s'appuyant sur Internet, visant à mieux identifier les facteurs de risque ou de protection liés à la nutrition susceptible d'intervenir dans le déterminisme des maladies chroniques dont MCV.

ATELIER 16h30-17h30

LA CIGARETTE ÉLECTRONIQUE

A.-S. Ronnaux-Baron, Lyon

La cigarette électronique est un produit récent découvert par les tabacologues à la fin des années 2000 par l'intermédiaire de leurs patients : les vapoteurs.

Si le vapotage permet une réduction réelle des risques, son efficacité dans l'arrêt de la dépendance au tabac n'est pas encore précisément démontrée : si la dépendance psychologique disparaît, celles liées à la nicotine et au comportement persistent.

Elle permet à son utilisateur de réduire sa consommation tabagique, d'arrêter de fumer et de faire des économies.

Son usage est moins toxique pour la santé que celui de la cigarette conventionnelle.

A ce jour, les risques liés à une éventuelle toxicité de la vapeur dégagée n'ont pas été démontrés tant sur les plans respiratoire que vasculaire. Il en est de même pour sa toxicité indirecte ou vapotage passif.

Néanmoins, en raison de son potentiel addictif (présence de nicotine) et irritant, les professionnels de santé devraient déconseiller l'expérimentation de la cigarette électronique aux non-fumeurs et tout particulièrement aux adolescents car elle favoriserait l'initiation au tabagisme et ce, malgré le résultat d'études controversées.

A ce jour, les méthodes validées du sevrage tabagique restent les thérapies comportementales et cognitives, les substituts nicotiniques et les médicaments de prescriptions.

Des études ultérieures sont nécessaires pour affiner nos connaissances sur la toxicité de son utilisation et son efficacité dans l'aide à l'arrêt.

SPEED DATA 17h30-18h30

A QUOI SERT LE SCORE CALCIQUE ?

J.-M. Foult, Neuilly-sur-Seine

La mammographie de dépistage est entrée dans les mœurs, mais curieusement son équivalent pour le dépistage de la maladie coronaire, le score calcique, peine à se faire jour dans le paysage médical français.

Il s'agit pourtant d'un examen d'une extrême simplicité, ne nécessitant ni voie veineuse ni injection de produit de contraste ; réalisé au moyen d'un simple scanner, l'examen dure environ 30 secondes, et coûte 25 €.

LE SCORE CALCIQUE A DEUX CARACTÉRISTIQUES

1/ L'immense majorité des lésions athéromateuses coronaires comportant un noyau calcique, le volume des plaques calcifiées s'avère proportionnel au volume de l'athérome coronaire total, comme le montrent les confrontations anatomopathologiques et ultra-sonores. Le score calcique est donc un bon reflet de l'étendue des lésions athéromateuses coronaires dans leur ensemble, et non pas seulement des lésions calcifiées.

2/ Il est le plus puissant prédicteur d'événements coronaires actuellement disponible (infarctus, syndrome coronaire aigu, mort subite). Les travaux les plus récents montrent par exemple que le risque d'un sujet de 45 ans ayant un score positif est supérieur à celui d'un sujet de 70 ans ayant un score nul.

Les grandes sociétés internationales, notamment américaines, recommandent la pratique du score calcique chez les sujets asymptomatiques présentant des facteurs de risque personnels ou familiaux.

Le score calcique est un chiffre :

- 0 signifie qu'il n'existe aucune calcification coronaire. Dans ce cas, la probabilité d'accident coronaire est d'environ 1 pour 1000/an. Un tel niveau de risque est pratiquement impossible à réduire, ce qui peut remettre en question la prescription de statines par exemple chez les sujets ayant un score égal à 0.
- Un score inférieur à 100 est très rassurant et est associé à un risque très faible (< 1 %/an). L'étude de la MESA montre que lorsque le score est inférieur à 100, le risque de la prescription d'aspirine est supérieur au bénéfice attendu.
- Entre 100 et 400, le résultat témoigne de la présence de lésions athéromateuses coronaires, mais le risque reste faible : un renforcement de la prise en charge des facteurs de risque est recommandé (règles hygiéno-diététiques, traitements pharmacologiques). L'objectif est de maintenir le score stable. La régression du score est possible mais rare (environ 10 % des cas). Une progression du score de plus de 20 %/an indique que les mesures prises ne sont pas efficaces (ou pas suivies).
- Au-delà de 400, la pratique d'un test d'ischémie est souhaitable, dans la mesure où le risque devient significatif. Une coronarographie sera discutée si le test d'ischémie est positif.

Le score calcique est donc un examen d'une très grande inocuité et d'un faible coût ; il fourni une base objective et quantifiée d'appréciation du risque de chaque individu et permet de décider du choix des explorations et des thérapeutiques d'une façon rationnelle.

M.J.Budoff et al : Long-term prognosis associated with coronary calcification. *JACC*, 2007 ; 49 :1860-1870
R.Detrano et al : Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *NEJM*, 2008 ; 358 :1336-1345
K.Nasir et al : Interplay of coronary calcification and traditional risk factors for the prediction of all-cause mortality in asymptomatic individuals. *Circulation,* 2012 ; online june 19.

SPEED DATA 17h30-18h30

DON'T FORGET LA TRICUSPIDE AVANT UNE CHIRURGIE MITRALE !

J.-C. Dib, S Aubert, Neuilly-sur-Seine

Malgré une bonne correction de la valvulopathie gauche, les patients ayant une insuffisance tricuspide (IT) ont un pronostic d'autant plus péjoratif que la fuite est importante. L'IT peut apparaître et progresser avec le temps. Elle entraîne une insuffisance cardiaque droite importante et réfractaire au traitement.

Les études de suivi après chirurgie mitrale sans geste associé sur la tricuspide montrent avec un recul de plus de 10 ans, 30 à 40 % de fuite tricuspide sévère symptomatique. Par ailleurs le degré de fuite tricuspide initiale et la maladie mitrale initiale (fuite ou sténose) sont non prédictifs du devenir de l'IT.

La quantification est difficile, variable dans le temps en fonction des conditions de charges et des doses de diurétiques. La dysfonction systolique du VD, elle, surestime l'IT. La quantification peropératoire est également difficile les conditions de charges étant différentes chez un patient sédaté intubé-ventilé.

La mesure de l'anneau tricuspide est l'élément clef de la décision, indépendamment de l'évaluation de l'IT. L'IT est toujours associé à un degré de dilatation annulaire. Dès 2005 (G. Dreyfus) il est démontré l'intérêt d'une réparation tricuspide avec un anneau dès que le diamètre de l'anneau tricuspide est supérieur à 70 mm en peropératoire ou à 40 mm en ETT par voie apicale, la mesure n'étant pas faite dans le même plan.

Actuellement c'est une recommandation de l'ESC de classe II niveau C de faire une plastie tricuspide associée à un geste sur la mitrale si l'IT est modérée avec un anneau tricuspide de plus de 40 mm ou > 21mm/m²

SPEED DATA 17h30-18h30

IMPACT DE LA RÉÉDUCATION SUR LA MORTALITÉ

E. Puymirat, Paris

Les données actuelles sur la rééducation cardiovasculaire montrent un bénéfice sur la survie. Nous avons souhaité évaluer, dans la vie réelle, l'impact à long terme de la prescription de rééducation cardiaque au décours d'une hospitalisation pour un infarctus du myocarde à partir des données du registre FAST-MI 2005.

Pour cela, nous avons utilisé les données des 2 894 patients survivants de la phase hospitalière (1 523 STEMI ; 1 371 NSTEMI). Au total, 22,1 % des patients admis pour un infarctus du myocarde ont bénéficié de la prescription d'une rééducation cardiaque au décours de leur hospitalisation. Cette réadaptation a été prescrite préférentiellement chez les patients pris en charge pour un STEMI, les patients jeunes et de sexe masculin.

La prescription d'un programme de réadaptation a été associée à une baisse significative de la mortalité à 5 ans (14,7 vs 25,9 %, $p < 0,001$) y compris après ajustement [HR = 0,76 (IC_{95} = 0,60-0,96)].

En conclusion, nos données suggèrent que la rééducation cardiaque après un infarctus du myocarde semble être un facteur indépendant d'amélioration de la survie à long terme.

PLÉNIÈRE LE VD DROIT DANS LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES DE L'ADULTE 17h30-18h30

SURCHARGE VOLUMÉTRIQUE DU VENTRICULE DROIT

S. Di Filippo, Lyon

Sur le plan physiologique, le VD est caractérisé par sa compliance et est capable de s'adapter de façon prolongée à une contrainte de volume. Les causes les plus fréquentes de surcharge volumétrique du VD sont les shunts gauche-droit prétricuspide et les fuites valvulaires pulmonaire et tricuspide, les deux situations les plus fréquemment rencontrées étant la communication interauriculaire et la tétralogie de Fallot corrigée.

La surcharge volumétrique chronique du VD peut conduire à l'insuffisance ventriculaire droite et/ou à des arythmies graves. Les symptômes fonctionnels sont non spécifiques et tardifs (dyspnée d'effort, palpitations, douleurs thoraciques, malaises, IVD).

L'ECG retrouve un aspect de BBDC. L'échocardiographie, facilement reproductible, permet de suivre l'évolution des diamètres et des paramètres de la fonction VD (TAPSE, onde S', FAC, index myocardique), mais l'IRM est l'examen de référence permettant de mesurer la fraction d'éjection du VD et les diamètres systolique et diastolique indexés à la surface corporelle. Holter ECG et ECG d'effort sont réalisés pour dépister les arythmies supraventriculaires et/ou ventriculaires.

Un complexe QRS > 180ms, la dilatation et la dysfonction significatives du VD sont des facteurs de risque d'arythmies, causes potentielles de mort subite. Dans le cas de la Tétralogie de Fallot, l'association de critères cliniques, ECG, rythmologiques et IRM guide l'indication de suppression de l'IP par valvulation pulmonaire et/ou traitement antiarythmique (ablation défibrillateur). Les critères de réversibilité de la dysfonction VD après suppression de la surcharge volumétrique ne sont encore pas définis de façon précise.

Malgré sa tolérance clinique prolongée, la surcharge volumétrique du VD doit faire l'objet d'une surveillance échodoppler, rythmologique et IRM régulière car elle peut conduire à une dysfonction VD délétère et irréversible.

PLÉNIÈRE | LE VD DROIT DANS LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES DE L'ADULTE | 17h30-18h30

LE VD DES SURCHARGES BAROMÉTRIQUES STÉNOSES SUR LA VOIE PULMONAIRE ET HTAP

L. Iserin, Paris

Sur le plan physiologique, le VD auquel on impose une surcharge en pression répond différemment selon la sévérité de l'obstacle mais aussi en fonction du « timing » de la contrainte. En effet le VD peut rester «adapté» en développant une hypertrophie de façon prolongée.

Chez l'adulte les obstacles sur la voie droite, constitués lentement sont souvent asymptomatiques. La sténose valvulaire pulmonaire native est rare et peut faire l'objet d'une dilatation au ballon. Mais, en pratique, les obstacles sur la voie VD AP à l âge adulte sont surtout le fait de séquelles d'interventions sur la voie VD AP (Tétralogie de Fallot, atrésie pulmonaire, tronc artériel commun…) où la réparation a comporté un tube valvé ou non qui devient sténosant. La détérioration de la tolérance fonctionnelle ou de l'adaptation du VD en termes de fonction et volumes (idéalement par l'IRM) peut conduire à une indication de réopération ou au mieux de stenting de la voie pulmonaire ou d'un stent valvé.

Chez l'adulte ayant une HTAP liée aux cardiopathies congénitales, le retentissement VD est variable en fonction de la situation hémodynamique. Schématiquement, on peut opposer le syndrome d'Eisenmenger avec shunt laissé en place aux shunts fermés, par exemple, trop tard. Dans le syndrome d'Eisenmenger, le VD soumis à une surcharge barométrique chronique depuis la naissance défaille plus tardivement que dans les HTAP dites idiopathiques, le shunt servant de « soupape ». Dans le cas de shunts fermés avec HTAP résiduelle l'altération de la fonction ventriculaire droite est plus précoce, et la pression pulmonaire peut devenir « supra systémique ». Les nouveaux traitements de l'HTAP peuvent être donnés à ces patients et améliorer leur tolérance fonctionnelle, sous réserve de leur évaluation hémodynamique qui s'avère parfois complexe.

PLÉNIÈRE | LE VD DROIT DANS LES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES DE L'ADULTE | 17h30-18h30

LE VD DANS LES CONDITIONS INHABITUELLES : LE VD DIT SYSTÉMIQUE (EXEMPLE DE LA DOUBLE DISCORDANCE ET DES SWITCH ATRIAUX)

S. Cohen, Paris

Le ventricule droit en position sous-aortique dit « systémique » est une particularité anatomique qui se rencontre essentiellement dans deux types de malformations cardiaques : la transposition des gros vaisseaux opérée par switch auriculaire (consistant à diriger chirurgicalement le sang veineux vers le ventricule controlatéral), et la double discordance (ou transposition corrigée des gros vaisseaux).

Le ventricule droit est alors exposé à une postcharge systémique et tend dans un premier temps à s'adapter en s'hypertrophiant. Mais le plus souvent, il évolue vers une dilatation et une défaillance irréversibles, auxquelles s'ajoute une fuite organique ou fonctionnelle de la valve auriculo-ventriculaire tricuspide en position sous aortique. Les troubles du rythme atriaux (cicatriciels dans le cas du switch atrial) sont un facteur de risque majeur de décompensation cardiaque et même de mort subite.

Ces patients peuvent nécessiter à terme une transplantation cardiaque. Prédire et prévenir cette évolution restent des challenges car les mécanismes sont encore mal compris (postcharge, fuite valvulaire, ischémie fonctionnelle ?) :

- les patients à risque sont mal identifiés,
- la fonction ventriculaire droite systémique est difficile à surveiller et évaluer (géométrie particulière du ventricule, absence de consensus sur les mesures du VD systémique),
- le traitement médical est mal codifié dans ce modèle d'insuffisance cardiaque, en l'absence d'études de grande envergure.

PLÉNIÈRE | CHIRURGIE PRÉCOCE DANS LES VALVULOPATHIES ASYMPTOMATIQUES | 10h00-11h00

QUAND OPÉRER UNE INSUFFISANCE AORTIQUE (+ PATHOLOGIE DE L'AORTE ASCENDANTE) ?

C. Szymanski, Amiens

L'insuffisance aortique (IA) représente 15 % des valvulopathies sur valve native. Les atteintes dystrophiques sont actuellement les plus fréquentes dans les pays industrialisés. Elles sont associées à une dilatation de l'aorte thoracique ascendante dans environ 50 % des cas. Les risques évolutifs sont liés au retentissement ventriculaire gauche (VG) de la régurgitation, source de dysfonction VG et de décès à long terme, et à l'existence d'une pathologie pariétale aortique, source de dissection et de rupture.

En cas d'insuffisance aortique sévère sans dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante associée, la chirurgie est clairement recommandée chez les patients asymptomatiques avec fraction d'éjection (FE) de repos < 50 %. Elle est aussi recommandée si une chirurgie de pontage, de l'aorte ascendante ou sur une autre valve, est indiquée.

Elle est conseillée (recommandation de classe IIa) chez les patients asymptomatiques dont la FE est > 50 % et qui ont un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche (DTD VG) > 70 mm ou un diamètre télésystolique (DTS) > 50 mm (> 25 mm/m^2 chez les patients de petite surface corporelle).

Le traitement chirurgical consiste le plus souvent en un remplacement valvulaire par prothèse mécanique ou bioprothèse. Un remplacement de l'aorte ascendante associé est proposé si les diamètres aortiques sont > 45 mm.

En présence d'une dilatation anévrysmale de l'aorte ascendante, un remplacement combiné de la valve aortique et de l'aorte ascendante avec réimplantation des coronaires peut être indiqué quelle que soit la sévérité de l'IA (intervention de Bentall). Dans le syndrome de Marfan, la chirurgie prophylactique de l'aorte est recommandée quand le diamètre maximal de l'aorte ascendante est ≥ 50 mm (classe I C) ou > 45 mm quand il existe des facteurs de risque vasculaire (FRV). Ces FRV correspondent :

- à une histoire familiale de dissection et/ou un diamètre de l'aorte qui augmente de plus de 2 mm par an sur des mesures répétées utilisant la même technique d'imagerie au même niveau de l'aorte, et confirmées par d'autres techniques,
- à une insuffisance aortique sévère ou à une insuffisance mitrale sévère ;
- à un désir de grossesse.

Pour les bicuspidies, le remplacement de l'aorte ascendante conseillé (recommandation classe IIa C) quand le diamètre dépasse 55 mm ou 50 mm en présence de FRV. Ces FRV sont :

- antécédent personnel de coarctations de l'aorte ;
- existence d'une HTA ;
- antécédent familial de dissection ;
- augmentation du diamètre aortique de plus de 2 mm par an documentée dans les mêmes conditions que pour le Marfan.

Enfin, dans tous les cas, sauf contre-indication, la chirurgie préventive de l'aorte ascendante est recommandée quand le diamètre de l'aorte ascendante excède 55 mm, quel que soit le site de mesure.